N° 58

SUR UN CAS

DE

RHUMATISME CHRONIQUE

CHEZ UN TUBERCULEUX

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Juillet 1906

PAR

G. SAUSSINE

Né à Saussines (Hérault), le 18 janvier 1882

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1906

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . . DOYEN
TRUC . . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM.	GRASSET (✻)
Clinique chirurgicale		TEDENAT.
Thérapeutique et matière médicale. . . .		HAMELIN (✻)
Clinique médicale		CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.		MAIRET (✻).
Physique médicale.		IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.		GRANEL.
Clinique chirurgicale.		FORGUE (✻)
Clinique ophtalmologique.		TRUC.
Chimie médicale.		VILLE.
Physiologie.		HEDON.
Histologie		VIALLETON.
Pathologie interne		DUCAMP.
Anatomie.		GILIS.
Opérations et appareils		ESTOR.
Microbiologie		RODET.
Médecine légale et toxicologie		SARDA.
Clinique des maladies des enfants		BAUMEL.
Anatomie pathologique		BOSC.
Hygiène.		BERTIN-SANS.
Clinique obstétricale.		VALLOIS.

Professeur adjoint : M. RAUZIER
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires :
MM. JAUMES, E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM.	VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .		RAUZIER, prof. adjoint
Pathologie externe		JEANBRAU, agrégé
Pathologie générale		RAYMOND, agr. (✻).
Clinique gynécologique.		DE ROUVILLE, Ag libre
Accouchements.		PUECH, agrégé lib.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. JEANBRAU	MM. GAGNIERE
RAYMOND (✻)	POUJOL	GRYNFELTT Ed.
VIRES	SOUBEIRAN	LAPEYRE
VEDEL	GUERIN	

M. IZARD, *secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. CARRIEU, *président.*	VIRES, *agrégé.*
SARDA, *professeur.*	SOUBEIRAN, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

INTRODUCTION

Au mois de mai dernier, nous avons eu la bonne fortune de pouvoir observer, dans le service de M. le professeur Carrieu, toute une série de rhumatisants chroniques ou aigus. Saisissant l'occasion que lui offrait cette série vraiment exceptionnelle, M. le Professeur Carrieu, dont l'enseignement est essentiellement vivant et pratique, rompu aux multiples et variables exigences de la clinique, en a profité pour attirer sur tous ces cas notre attention, ainsi que celle de tous ses élèves. Un de ces cas nous a particulièrement intéressé par les nombreuses questions de doctrine qu'il soulève, les multiples points de discussion auxquels il peut prêter. Il s'agit d'un rhumatisme chronique primitif chez un tuberculeux. C'est ce cas que nous rapportons, et qui fait l'objet de cette étude.

Après avoir en premier lieu rapporté l'observation du malade, nous essayons ensuite de mettre en relief les principales difficultés du diagnostic et les raisons qui nous font faire de ce cas un rhumatisme chronique primitif chez un tuberculeux, et non un rhumatisme tuberculeux. Dans un troisième point, nous recherchons quelle est l'étiologie et la pathogénie des lésions présentées par le malade, insistant de préférence sur le rôle étiologique et pathogénique qu'il convient d'attribuer à la tuberculose. Nous avons dû nécessairement écour-

ter le chapitre du pronostic et des indications thérapeutiques, ce chapitre n'ayant ici rien de bien particulier. Nous terminons enfin en indiquant aussi brièvement que faire se peut, les principales conclusions qui paraissent, selon nous, se dégager de notre étude.

Mais avant d'aborder notre sujet, il nous reste, au seuil de cette thèse inaugurale, qui marque une étape dans le cours de notre vie, il nous reste, disons-nous, à adresser un témoignage de vive et de profonde reconnaissance à tous ceux qui, de près ou de loin, maîtres, parents ou amis, ont contribué à nous amener jusqu'ici. Nous ne pouvons les citer ici, ils sont trop. A tous, merci.

Que M. le Professeur Carrieu, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, reçoive l'assurance de tous nos remerciements et de notre reconnaissance. Merci aussi à M. le Professeur Sarda, d'avoir bien voulu se joindre à M. le Professeur Carrieu. Merci aussi et surtout à MM. les Professeurs agrégés Vires et Soubeyran, qui ne nous ont point ménagé les marques de bienveillance et de sympathie en des jours que nous n'oublierons pas. Nous sommes particulièrement heureux de pouvoir dire ici publiquement tout le bien que nous pensons d'eux.

Merci aussi à notre excellent camarade Godlewsky, interne des hôpitaux, qui a bien voulu nous communiquer toutes ses notes concernant le malade dont nous rapportons l'observation, et se charger, à notre intention, de l'examen radiographique.

SUR UN CAS

DE

RHUMATISME CHRONIQUE

CHEZ UN TUBERCULEUX

OBSERVATION

Le 2 mai, entre dans le service du professeur Carrieu (salle Combal n° 33), le nommé E..., cultivateur, 32 ans, pour légères douleurs et surtout gêne articulaire.

Début, il y a deux mois, après une pluie au cours de laquelle il a pris froid, par des douleurs à la cheville et au genou gauche, avec léger gonflement et un peu de rougeur. L'inflammation gagne le membre inférieur droit, puis les membres supérieurs, surtout du côté droit, enfin, se localise à l'épaule droite, au poignet droit et à la main droite.

Il n'y a jamais eu de frisson ni de température. La maladie a progressé lentement, suivant une marche subaiguë, pour ne pas dire chronique.

Actuellement, il n'y a nulle trace de rougeur ou de tuméfaction au niveau des articulations atteintes. Le malade se

plaint de douleurs au niveau du poignet, des doigts et de l'épaule droite, mais la douleur est légère. Ce qui domine, c'est l'impotence fonctionnelle qui fait que le malade ne peut soulever le bras et exécuter avec la main droite les mouvements normaux.

A l'examen, on ne trouve aucune déformation du côté de l'épaule. Le poignet droit, comparé à l'autre, est un peu plus gros. Du côté des articulations métacarpo-phalangiennes, on constate un léger gonflement ; on ne trouve pas à la palpation de crépitation à grains riziformes, mais on sent les têtes des métacarpiens augmentées de volume et déformées. Il n'y a pas de points douloureux à la pression, mais la flexion du doigt est difficile.

On ne constate pas de troubles trophiques au niveau de la peau qui a sa coloration normale, ou des ongles. Il n'y a pas d'atrophie musculaire au niveau du membre supérieur droit, ni de troubles de la sensibilité tant objectifs que subjectifs.

En résumé, il s'agit d'un rhumatisme subaigu, sinon chronique, localisé au niveau du membre supérieur droit, accompagné d'une légère douleur, d'une impotence fonctionnelle et de déformation des os de la main.

Antécédents personnels. — Le malade dit avoir eu dans le jeune âge de vagues douleurs au niveau des articulations, sans pouvoir préciser davantage. En tout cas, ces douleurs ne l'ont pas obligé à quitter son travail.

A l'âge de 19 ans, il a fait une pneumonie à la suite de laquelle il a beaucoup maigri et fait très probablement un peu de tuberculose qui a guéri.

Pas de syphilis, de blennorragie, ni de scarlatine.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents collatéraux. — Une sœur rhumatisante.

Etat général. — Le malade dit que depuis ces derniers temps il a beaucoup maigri et, de fait, a plutôt l'air misé-

reux. — Sommeil normal. Aucune sensation bien douloureuse ; dans les extrémités il n'a jamais de fourmillement, de cyanose, ni de crampes musculaires. Légère anorexie, mais jamais de vomissements, de nausées ni de crampes d'estomac, un peu de constipation. — Foie normal. Pas de fièvre, pouls régulier.

Rien au cœur : pas de palpitations, d'œdème ni de troubles circulatoires quelconques.

Examen des urines. — Urines d'apparence normale, coloration jaune pâle, transparence parfaite, réaction acide. Ni sucre ni albumine. Quantité normale.

Examen des poumons. — En avant et à droite, submatité au sommet, respiration soufflante, expiration prolongée.

En arrière, du même côté, et au sommet, matité. Inspiration granuleuse en crans, quelques sous-crépitants, frottements.

Il y a donc une tuberculose au sommet droit.

L'épreuve du vésicatoire donne une formule de tuberculose :

Polynucléaires, 80 % ;
Mononucléaires, 14 % ;
Eosinophiles, 6,5 %.

Radiographie. — On a fait la radiographie des deux mains et l'épreuve nous montre :

Une atrophie osseuse très marquée du carpe et des phalangettes ;

La conservation du cartilage articulaire ;

Une déformation et une hypertrophie partielle des têtes des métacarpiens ;

Une déformation et un élargissement des extrémités des phalanges.

Traitement. — On traite l'état local pulmonaire ; on soigne les articulations avec le baume de Fioravanti et par le massage.

20 mai. — Le malade a eu quelques améliorations. Les douleurs ont totalement disparu ; les mouvements sont un peu plus faciles. Le malade quitte l'hôpital.

DIAGNOSTIC

Sommaire. — A quelle forme de rhumatisme chronique peut-on rattacher ce cas ? — Classification de Teissier : α) rhumatisme chronique déformant primitif ; β) rhumatisme d'infection ; γ) rhumatisme diathésique ou toxique. — 1°) D'emblée on peut éliminer le rhumatisme diathésique ; 2°) S'agit-il d'un rhumatisme tuberculeux ? (Rhumatisme chronique d'infection ou pseudo-rhumatisme chronique de Teissier. Poncet et l'École lyonnaise) :

a) ce qu'on entend par rhumatisme tuberculeux ;

b) ses conditions étiologiques communes ;

c) ses caractères cliniques : symptômes, évolution ;

d) son diagnostic
- clinique (valeur prépondérante des signes de tuberculisation) ;
- de laboratoire
  - séro diagnostic d'Arloing ;
  - cytologie ; inoculation du cobaye ; recherche directe du bacille de Koch ; radioscopie, etc...

e) opinion de Verhoogen ;

f) discussion de l'observation ;

g) Conclusion : il s'agit d'un rhumatisme chronique déformant primitif chez un tuberculeux.

La lecture de cette observation, ainsi que la simple constatation des faits mettent bien en évidence deux points, à savoir que le malade présente : 1° du côté de l'appareil pulmonaire, des lésions bacillaires : 2° du côté des articulations mentionnées, les lésions que tout le monde s'entend pour qualifier de rhumatismales. Ce sont là des faits, des constata-

tions sur lesquelles tout le monde peut se mettre d'accord, mais il n'en va plus de même quand il s'agit d'interpréter ces constatations. C'est qu'en effet on est loin de s'entendre sur ce que l'on désigne sous le nom de rhumatisme. « On a fini par tellement divaguer sur le rhumatisme, dit Piory dans la *Médecine du bon sens*, qu'on l'a presque identifié avec la cause du froid humide et que ne pouvant dire ce qu'il est ni ce que l'on désigne ainsi, on a réuni sous ce nom la plupart des souffrances humaines. »

Sans aucun doute, l'opinion de Piory nous paraît aujourd'hui quelque peu exagérée. Nous sommes déjà loin du temps où Sauvage distinguait 15 espèces de rhumatismes et où Cullen en décrivait 34 (1744-1787), et si — comme le dit Verhoogen en tête de son rapport au Congrès de Liège 1905 — « en passant du langage courant dans la terminologie médicale le mot rhumatisme ne s'est pas complètement dépouillé de son imprécision originelle », il faut cependant reconnaître que par suite de l'effort accompli dans ces dernières années, on a pu débrouiller bien des points obscurs, et M. Teissier, dans son rapport au Congrès de Liège (1905), réduit à trois formes essentielles les différentes formes cliniques sous lesquelles peut se présenter le rhumatisme chronique, en ayant bien soin toutefois d'ajouter « que ces cadres nosologiques ne sauraient être immuables, qu'il est des formes mixtes ». Ces trois formes types du rhumatisme chronique sont :

1° Le rhumatisme chronique primitif ;

2° Le rhumatisme chronique secondaire ou post-infectieux, dont les variétés les plus fréquentes sont le rhumatisme chronique secondaire au rhumatisme articulaire aigu ; le rhumatisme blennorragique et le rhumatisme tuberculeux ;

3° Le rhumatisme toxique ou diathésique.

Nous est-il possible de rattacher notre observation à l'une ou l'autre de ces formes ?

S'agit-il d'un rhumatisme toxique ou diathésique ? C'est là un point qui ne nous retiendra pas longtemps. Toutes ces arthropathies toxiques ou diathésiques décrites par M. Teissier ont, en effet, un lien originel commun : « Trouble nutritif ou diathésique dont l'uricémie est généralement la base, quel que soit d'ailleurs le caractère hématologique spécial de la dyscrasie acide correspondante... les rhumatismes diathésiques doivent rentrer dans la grande famille des états arthritiques. » Mais en dehors de cette étiologie et de cette pathogénie commune, ils ont des caractères radiographiques uniformes, bien étudiés par MM. Teissier, Barjon et Destot. L'os et le cartilage sont ordinairement respectés et si, quoique rarement, on a pu quelquefois signaler des lésions cartilagineuses, ces lésions cartilagineuses sont toujours secondaires. Ce sont surtout les tissus périarticulaires qui sont atteints, les déformations sont mobiles et variables. De plus, caractère important, il se forme, au niveau des articulations atteintes, des dépôts uratiques, véritables tophus imperméables aux rayons cathodiques qui, examinés à l'écran ou sur une épreuve radiographique, se présentent sous la forme de taches blanchâtres. Ce n'est pas seulement par leur étiologie, leur pathogénie et la radiographie que l'on peut arriver à caractériser ces rhumatismes diathésiques. Ils ont des complications viscérales communes et c'est ainsi que l'on a signalé la plus grande fréquence des aortites, une insuffisance rénale, l'abaissement presque constant du coefficient urotoxique, une hypertension habituelle (19 à 25). Ils ont enfin une évolution particulière et la néphrite interstitielle en est l'aboutissant habituel, le terme naturel pourrait-on dire.

Eh bien, notre malade présente-t-il quelques-uns des ca-

ractères que nous venons de citer d'après M. Teissier, et qui, si nous en croyons cet auteur, appartiendraient en propre au rhumatisme diathésique ou tout au moins suffiraient pour le caractériser. Faisons tout d'abord remarquer, il n'est point d'ailleurs nécessaire d'y insister, que notre malade n'est et n'a jamais été soumis à aucune de ces intoxications que l'on trouve à la base d'un rhumatisme diathésique. Ce n'est point un saturnin ni un alcoolique, il ne présente point de dilatation stomacale ; aucune trace d'insuffisance hépatique. Nous ne trouvons également chez notre malade aucun des éléments symptomatiques qui caractérisent cet état dystrophique général et chronique ; l'arthritisme. Notre malade est un cultivateur, c'est-à-dire qu'il n'appartient pas à la classe des sédentaires ; il n'est point sujet aux migraines ni aux épistaxis. De l'évolution future, nous ne pouvons ni ne voulons tirer aucun argument, mais à l'examen des différents organes, trouvons-nous quelques-unes de ces lésions que l'on considère comme fréquentes dans le rhumatisme diathésique ? Pas davantage ; notre malade ne présente pas de lésion aortique, nous n'avons pas trouvé chez lui d'hypertension, il élimine bien, nous n'avons pas d'insuffisance rénale, le coefficient urotoxique auquel M. Bouchard attache un si grand rôle, n'est point abaissé. A l'examen radioscopique nous trouvons un caractère que les auteurs ont signalé comme appartenant au rhumatisme diathésique : l'intégrité du cartilage articulaire, mais contrairement à ce qui se passe dans cette dernière forme de rhumatisme, les os de notre malade sont atteints, les têtes des métacarpiens sont hypertrophiées ; enfin, signe beaucoup plus important, nous n'avons rien trouvé qui ressemblât à des « dépôts uratiques blanchâtres, imperméables aux rayons cathodiques. »

Il nous faut donc renoncer à voir dans le cas que nous étu-

dions la forme de rhumatisme chronique décrite par M. Teissier sous le nom de rhumatisme diathésique ou toxique. S'agit-il d'une de ces formes décrites sous le nom de rhumatisme chronique secondaire ou post-infectieux, et plus particulièrement d'un rhumatisme tuberculeux ? Notre malade en effet présente une infection du côté de l'appareil pulmonaire : c'est un tuberculeux. Et cette notion, jointe à cette autre notion que nous fournit l'étude des commémoratifs, autrement dit des antécédents du sujet, à savoir l'absence de toute autre infection rapprochée ou ancienne, blennorragie, scarlatine, grippe, rhumatisme articulaire aigu, nous permet d'écarter sans y insister davantage les divers types cliniques se rapportant à cette forme de rhumatisme chronique, pour ne retenir en définitive que le rhumatisme chronique tuberculeux.

S'agit-il donc d'un rhumatisme tuberculeux ?

Mais, avant d'en arriver à la discussion de l'observation, sera-t-il bon de voir tout au moins sommairement ce qu'on entend par rhumatisme tuberculeux, quelle en est sa nature et quelles sont les formes qu'il peut revêtir, quelles sont les conditions étiologiques, quels sont ses caractères cliniques.

Disons tout d'abord que c'est incontestablement à Poncet que revient l'honneur de la création de cette nouvelle doctrine du rhumatisme tuberculeux. Frappé de la très grande fréquence du rhumatisme chez les tuberculeux, fréquence qu'avaient déjà remarquée les cliniciens tels que Bonnet, Trousseau, Besnier, pour n'en citer que quelques-uns, M. Poncet a pensé qu'il devait y avoir là plus qu'une simple coexistence, mais bien un rapport de cause à effet. « N'a-t-on pas, écrit-il, le droit de conclure que, de même que chez un blennorragien indemne d'une autre infection, une manifestation articulaire, spontanée, quelconque, doit être considérée comme étant *a priori* de nature blennorragique, toute

arthrite chez un tuberculeux doit être aussi et de la même façon, rapportée à la tuberculose ? »

Depuis sa communication au 11e Congrès français de chirurgie, en 1897, M. Poncet n'a cessé de revenir sur sa doctrine, de préciser ses vues, tant dans ses propres travaux ou communications, qu'avec les travaux de ses élèves Bérard et Destot, Mailland, Patel, Thévenot, Leriche, etc. et la série innombrable de thèses qu'il a inspirées.

« Ce qu'il faut rationnellement comprendre aujourd'hui sous le nom de rhumatisme tuberculeux, créé par Poncet, c'est une manifestation arthropathique chronique d'infection directe par le bacille de Koch ou ses toxines, soit que le bacille de Koch ait réalisé au niveau de la synoviale articulaire, une inflammation spécifique, soit que le bacille ou ses toxines agissant à distance sur les tissus fibreux intra et extra-articulaires, y aient provoqué seulement une inflammation banale sans aucun caractère spécifique, c'est-à-dire impossible d'être histologiquement différenciée. Il s'agit en définitive d'arthropathies *originellement tuberculeuses* ou tout au moins tuberculineuses. Suivant l'intensité de ces germes ou de ces poisons, suivant aussi l'énergie réactionnelle du sujet infecté, suivant son âge ou ses dispositions héréditaires, on aura des localisations différentes, généralisées ou partielles, des manifestations septicémiques avec arthropathies multiples et détermination sur les grandes séreuses, ou simplement des synovites, des ténosités localisées à évolution lente et de bénigne apparence. Telle est, d'une façon sommaire, l'idée qu'après mûr examen, on doit actuellement se faire de ce vaste groupe d'arthropathies chroniques commandées par l'infection tuberculeuse. » (Teissier. Rapport au Congrès de Liège 1905.)

Si maintenant nous passons à l'étude des conditions étiologiques qui président à l'apparition du rhumatisme tuberculeux, nous voyons que trois éventualités principales peu-

vent se présenter. Il s'agit, ou bien d'un sujet dont les antécédents héréditaires ou collatéraux sont entachés de tuberculose (tuberculose familiale) ou bien d'un sujet qui présente dans un point de son organisme un foyer tuberculeux apparent ou occulte ; ou encore d'un sujet qui a présenté au cours de son existence une tuberculose pulmonaire ou une tumeur blanche, toutes lésions actuellement guéries. Il s'agit en somme d'un sujet porteur du bacille de Koch (virulents ou très atténués) ou de ses toxines.

Cliniquement, comment se manifeste le rhumatisme tuberculeux et quelles sont les formes qu'il peut revêtir ? Le rhumatisme tuberculeux peut revêtir trois types essentiels : 1° l'*arthralgie bacillaire* qui ne s'accompagne d'aucun phénomène objectif, la douleur seule la caractérise, douleur fugace et récidivante, siégeant dans les tissus périarticulaires et au niveau de l'interligne ; 2° l'*arthrite tuberculeuse aiguë* (qui s'accompagne d'une généralisation aiguë au niveau des séreuses, cas de Laveran) ou *subaiguë* survenant au cours d'une tuberculose évidente ; le *rhumatisme tuberculeux chronique d'emblée*, le seul qui nous intéresse ici et dans ce cas la manifestation tuberculeuse peut frapper l'articulation dans son ensemble, en y réalisant le type de la polyarthrite déformante, ou bien n'atteindre que la synoviale articulaire et les tissus fibreux avoisinants et réaliser les synovites sèches ou hydropiques, des rétractions fibreuses (Rétraction de l'aponévrose palmaire, Perdrizet, thèse Lyon, 1904).

Ainsi donc le rhumatisme tuberculeux reproduit fidèlement les mêmes formes cliniques que les autres rhumatismes. Mais ce qui caractérise toutes ces formes, c'est une même origine : l'infection tuberculeuse ou tuberculineuse. Etudier en détail chacune de ces formes, nous ferait sortir de notre sujet. Nous ne retiendrons que celle décrite sous le nom de polyarthrite chronique déformante tuberculeuse et nous devons ici,

à propos de l'observation qui fait l'objet de cette étude, faire le diagnostic différentiel entre cette forme et la forme non tuberculeuse, qui est, comme nous le verrons, celle que présente notre malade.

Pour établir entre ces deux formes du rhumatisme chronique une séparation, on a eu recours à la fois au laboratoire et à la clinique. Voyons d'abord de quel secours peut nous être le laboratoire, pour nous permettre de reconnaître la nature tuberculeuse du rhumatisme. Nous avons à notre disposition plusieurs procédés, procédés qui sont loin d'être toujours utilisables, mais que nous devons énumérer tout de même :

1° Recherche du bacille de Koch dans le liquide articulaire.

2° Sero-diagnostic d'Arloing.

3° Epreuve de la tuberculine (à ne pas tenter).

4° Ensemencement sur gélose sanglante, d'après la méthode de Bezançon et Griffon.

5° Inoculation au cobaye.

6° Cytologie (lymphocytose).

7° Recherche des éosinophyles (Teissier-Eynard : absence habituelle ou réduction très marquée des éosinophyles).

Il est bien évident que si par l'un des procédés on arrive à des résultats positifs, on est en droit de conclure que l'on se trouve bien en présence d'un rhumatisme tuberculeux. Mais ce sont là procédés qui sont loin d'être toujours utilisables par suite de l'impossibilité où l'on se trouve de recueillir le liquide articulaire qui existe souvent en très petite quantité. Et de fait, nous ne trouvons guère que deux cas où cette nature de preuves ait pu être faite ; celui de Bezançon et Griffon et celui de Widal et Ravaut. Aussi a-t-on cherché ailleurs un moyen permettant de différencier le rhumatisme chronique tuberculeux du rhumatisme non tuberculeux. Et

la radiographie est venue fournir ici de précieuses indications en montrant des lésions du squelette différentes. Dans le rhumatisme tuberculeux : « On trouve, comme dans toute tuberculose osseuse, au début du processus dans la tête des phalanges, des îlots blanchâtres isolés les uns des autres et dus à la raréfaction irrégulière du tissu osseux par l'infiltration bacillaire. Par fusion de ces îlots, la partie raréfiée s'étend, le cartilage diarthrodial s'affaisse par places, d'où déformation des têtes. En même temps la cavité glénoïde correspondante subit les mêmes phénomènes de désagrégation, elle se creuse sous la pression de la tête, s'adapte aux nouveaux contours de cette dernière, tout en subissant les déplacements que lui occasionne la rétraction fibro-tendineuse. Plus tard, il y a une véritable juxtaposition des deux os par emboitement. » (Barjon)

Mais si pour M. Poncet et ses élèves le laboratoire permet dans quelques cas, rares il est vrai, d'affirmer la nature tuberculeuse des lésions rhumatismales constatées, il en est d'autres, et c'est le plus grand nombre, où le laboratoire n'est d'aucun secours et c'est la clinique, la clinique seule, qui permet de dire que l'on se trouve en présence d'un rhumatisme tuberculeux. « Et c'est encore la constatation d'une hérédité directe ou collatérale lourde, l'âge peu avancé du sujet, le faible volume du cœur, l'hypotension artérielle persistante (Potain) avec ou sans instabilité du pouls et de la température centrale dans les changements d'attitude, la constatation collatérale d'une manifestation viscérale, stigmate reconnu d'une infection tuberculeuse ancestrale ou collatérale, rétrécissement mitral pur (Potain, J. P. Teissier), épididymite chronique ou suppurée, iritis spécifique (L. Dor), foyer limité de tuberculose pulmonaire, etc., qui fixeront le diagnostic clinique et entraîneront la conviction. En d'autres termes, la meilleure raison d'affirmer l'existence d'un rhu-

matisme tuberculeux sera encore la constatation d'une infection tuberculeuse antérieure ou collatérale, de même que tout médecin a l'habitude de voir dans l'existence d'une série de blennorragies antérieures, ou même d'un seul écoulement actuel, la raison suffisante et nécessaire des arthropathies développées à cette occasion. »

Telle est, sommairement énoncée, la conception de Poncet et de ses élèves. A peu près unanimement admise jusqu'ici, du moins dans son ensemble, elle vient d'être fortement combattue par M. Verhoogen, dans son rapport au congrès de Liège (1905). Nous n'entrerons pas ici dans le détail de toutes les critiques qu'il adresse à la doctrine de Poncet et nous nous contenterons simplement de citer ses conclusions qui sont d'ailleurs très explicites : « Jusqu'à présent, dit-il, le rhumatisme bacillaire figure une conception purement théorique à l'appui de laquelle on ne saurait invoquer aucun fait précis... L'existence du rhumatisme tuberculeux est simplement hypothétique. »

Qu'y a-t-il de vrai dans ces deux affirmations contraires et qui des deux a raison de M. Poncet ou de M. Verhoogen ? L'avenir nous l'apprendra sans doute. Le rechercher serait d'ailleurs sortir du cadre restreint que nous nous sommes volontairement tracé, ne faisant que signaler sans les discuter les théories, nous attachant de préférence aux faits cliniques que nous rencontrons chez un malade donné, celui qui fait l'objet de cette étude.

Eh bien, trouvons-nous chez ce malade quelques-uns des caractères que l'on donne comme appartenant en propre au rhumatisme tuberculeux ? En un mot, s'agit-il d'un rhumatisme tuberculeux ?

Le laboratoire n'a pu nous fournir de nombreux renseignements : il n'était pas possible, en effet, d'aller retirer au niveau des articulations atteintes un liquide articulaire qui

n'existait pas, ou du moins existait en trop faible quantité. Il nous a donc fallu renoncer à cette catégorie de recherches, que l'on peut faire avec le liquide articulaire, et c'est alors que nous avons eu recours à l'épreuve radioscopique. Il suffit de relire dans l'observation les caractères que nous avons observés chez notre malade, pour voir que nous n'avons rien trouvé qui nous permette de dire que nous avons affaire à un rhumatisme tuberculeux. Nous n'avons rien vu qui ressemblât « à ces îlots blanchâtres isolés les uns des autres et dus à la raréfaction irrégulière du tissu osseux par l'infiltration bacillaire » que l'on trouve dans le rhumatisme tuberculeux, au début du processus dans la tête des phalanges, mais, au contraire, « un élargissement des extrémités des phalanges, une hypertrophie des têtes des métacarpiens. »

Pas plus par les recherches de laboratoire, que par l'examen radiographique, nous ne sommes donc autorisé à conclure qu'il s'agit d'un rhumatisme tuberculeux.

Voyons maintenant les éléments de diagnostic que nous pouvons tirer de la clinique. Ces éléments nous les résumons, nous les condensons dans le tableau suivant qui, s'il a l'inconvénient d'être un peu schématique, a du moins cet immense avantage de faire mieux saisir les ressemblances ou différences cliniques entre la forme tuberculeuse du rhumatisme chronique et la forme (non tuberculeuse) que nous avons chez notre malade.

Différences cliniques entre le	Cas de notre malade	et le rhumatisme chronique tuberculeux
1. — Antécédents	Signes de tuberculisation évidents	Tuberculose évidente ou occulte.
2. — Début	Lent et indolore.	Lent et insidieux par les douleurs localisées de préférence au niveau des grandes articulations.
3. — Age	Peu avancé.	Peu avancé.
4. — Marche	Lente et chronique.	Lente et chronique.
5. — État de la peau . . .	Coloration normale, pas de rougeur ni de tuméfaction considérable.	Rougeur diffuse, tuméfaction plus ou moins considérable des parties molles due à l'infiltration des tissus voisins (quelquefois fongosités, liquide).
6. — Palpation.	Extrémités osseuses augmentées de volume, gêne fonctionnelle mais peu ou pas de douleurs.	Extrémités osseuses diminuées de volume, douleurs exagérées par les mouvements.
7. — État du cœur.	Normal.	Faible volume, hypotension artérielle persistante.

A l'examen de ce tableau, nous voyons que s'il existe entre les caractères cliniques présentés par notre malade et ceux du rhumatisme tuberculeux chronique en général, quelques caractères communs, en revanche les caractères essentiels, tels que ceux tirés de l'état de la peau, de la palpation, diffèrent totalement. De l'âge peu avancé de notre malade, pouvons-nous tirer un argument sérieux ? Non, car nombreux sont les auteurs qui ont vu le rhumatisme chronique primitif débuter dans l'enfance (Moncorvo, Weill, Méry, Legendre, etc.). Nous restons donc en définitive en présence d'une seule nature de preuve : l'existence manifeste de signes de tuberculisation chez notre malade ; argument d'une très grande importance, argument souvent unique, et sur lequel insiste volontiers M. Poncet, puisque de la simple coexistence de la tuberculose et du rhumatisme, il conclut à un rapport de causalité. « N'a-t-on pas, dit-il, le droit de conclure que de même que chez un blennorragique indemne d'une autre infection, une manifestation articulaire spontanée quelconque doit être considérée comme étant *a priori* de nature blennorragique, toute arthrite chez un tuberculeux doit être aussi et de la même façon rapportée à la tuberculose ?

Sommes-nous donc en droit, de ce que notre malade est tuberculeux, de dire qu'il est atteint de rhumatisme tuberculeux ? Nous ne le pensons pas ; comparaison n'est pas raison ; et M. Verhoogen a montré tout ce que cette assertion avait d'erroné. La coexistence de la bacillose et du rhumatisme est chose fréquente, nous le verrons, mais fût-elle encore plus fréquente, nous ne nous croyons pas en droit d'admettre nécessairement que la bacillose est la cause du rhumatisme. D'une constatation de fait, il ne faut pas nécessairement conclure à un rapport de causalité.

Rien dans l'étude clinique de notre malade, pas plus que dans les recherches de laboratoire auxquelles nous nous som-

mes livré à son sujet, ne nous permet donc de conclure à la nature tuberculeuse des lésions articulaires dont il est atteint. Nous en arrivons donc, par éliminations successives, et par l'examen des signes cliniques présentés par notre malade à cette conclusion : « Il s'agit dans notre observation d'un rhumatisme chronique déformant, primitif, chez un tuberculeux et non d'un rhumatisme tuberculeux. »

Reste à voir maintenant quelles sont les causes qui ont pu favoriser l'apparition de ce rhumatisme chronique primitif, comment se sont formées les lésions, faire en un mot l'étude de l'étiologie et de la pathogénie des lésions rhumatismales présentées par notre malade et c'est là ce qui va faire l'objet du chapitre suivant.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Sommaire. — I. Etiologie du rhumatisme chronique primitif en général : *a*) causes prédisposantes (climat, sexe, âge, *hérédité*, misère physiologique et sociale) ; *b*) causes occasionnelles (traumatisme, infection, froid humide). — II. Pathogénie du rhumatisme chronique primitif : théorie nerveuse, théorie diathésique, théorie infectieuse, théorie de M. Teissier. — III. Examen critique des diverses conditions étiologiques que nous rencontrons chez notre malade : *a*) le terrain (hérédité, antécédents personnels, tuberculose, misère physiologique) ; *b*) les causes occasionnelles (froid humide).

IV. Comment a agi la tuberculose ? La coexistence de la bacillose et du rhumatisme chronique chez notre malade peut-elle s'expliquer : *a*) par un état constitutionnel particulier ; *b*) par une simple coïncidence ; *c*) par une même étiologie. La tuberculose a-t-elle créé une prédisposition au rhumatisme chronique ?

V. Conclusion. — Tout en accordant à la tuberculose, à la misère physiologique, au froid humide, un rôle de premier ordre, il faut reconnaître qu'il a fallu chez notre malade quelque chose de plus pour déterminer l'apparition du rhumatisme chronique : une prédisposition constitutionnelle particulière, héréditaire ou acquise.

I. Le Rhumatisme chronique déformant est une maladie ancienne (Sydenham le disait déjà), une maladie de tous les âges, de tous les temps et peut-on dire aussi de tous les climats, tempérés ou chauds, puisqu'à l'exception des climats excessifs des régions intertropicales et circumpolaires, on l'a signalé partout, à Naples, aux Indes, en Tunisie (Le Gen-

dre). Il a suscité les recherches d'innombrables observateurs attentifs, d'esprits sagement critiques et cependant il n'est peut-être pas en pathologie de point plus obscur que celui de l'étiologie et de la pathogénie du rhumatisme chronique déformant ; et c'est une impression de vague, d'incertitude et de diffusion, que l'on garde de la lecture de tout ce qui a été écrit sur ce sujet.

Il est cependant quelques points sur lesquels les auteurs sont à peu près d'accord. On sait que si le rhumatisme chronique est de tous les climats, on le rencontre toutefois beaucoup plus fréquemment dans les climats chauds et humides. On a dit aussi que si le rhumatisme chronique est de tous les âges, on le rencontre de préférence dans l'âge adulte et plus fréquemment chez la femme que chez l'homme, assertions qui sont loin d'être admises par tous les auteurs. Moins discuté, mieux constaté (nous ne disons pas mieux compris) est le rôle de l'hérédité, directe ou collatérale, homologue ou non. Tout le monde en effet admet que la prédisposition héréditaire joue un rôle de premier ordre dans le développement du rhumatisme chronique, c'est là un fait brutal d'observation que personne ne saurait nier. Charcot a vu la maladie se transmettre de mère en fille pendant 3 générations : Souvent, dit-il, on peut constater l'hérédité directe et conforme, c'est-à-dire que le rhumatisant, avec déformations noueuses, transmettra à ses enfants la disposition à cette forme particulière. » Mais l'hérédité directe et conforme n'est pas la seule à être observée : « Ce qui est héréditaire, dit M. Bouchard (Mal. par ral. p. 87), ce n'est pas la maladie, c'est la disposition morbide, c'est la diathèse, c'est, en d'autres termes, le trouble général de la nutrition qui est le même chez les ascendants et chez les descendants, et qui, chez les uns et chez les autres, peut aboutir au rhumatisme, au diabète, à l'obésité, à la goutte, etc..., à l'une ou à plusieurs de ces

maladies que relie la même altération nutritive, qui dérivent d'un tronc commun et qui constituent une même famille morbide. »

Lancereaux envisage la question de l'hérédité à peu près dans le même sens : « Le rhumatisme chronique, dit-il, n'est qu'une branche d'une famille pathologique et dans les antécédents du malade on ne retrouve que tare nerveuse ou arthritique assez variable. » Parmi les indices de la prédisposition héréditaire ou innée au rhumatisme chronique, Besnier range, outre les migraines, la dyspepsie gastro-intestinale chronique, une intolérance remarquable pour les moindres écarts de l'hygiène alimentaire : « Lorsqu'on étudie, dit-il, avec toute l'attention voulue, les antécédents des sujets atteints de rhumatisme chronique, on reconnaît qu'un grand nombre sont nés de parents manifestement rhumatisants ou arthritiques (c'est-à-dire goutteux). D'autres dont l'hérédité est négative, douteuse ou reste inconnue, avaient cependant la prédisposition héréditaire manifeste, présentant longtemps avant l'apparition des arthrites, des manifestations jusque-là méconnues de l'arthritisme : migraine, dyspepsie gastro-intestinale rebelle et chronique, etc... ». La prédisposition héréditaire n'est pas seule à intervenir dans l'apparition du rhumatisme chronique, l'aptitude peut être acquise. On connaît le rôle que M. Bouchard attribue à l'auto-intoxication gastro-intestinale. On sait aussi que des attaques antérieures de rhumatisme articulaire aigu, l'artériosclérose, la scrofule, la tuberculose, l'épuisement, les chagrins, la misère physiologique et sociale constituent des causes prédisposantes de premier ordre et ces constatations cliniques n'avaient point échappé aux auteurs anciens (arthritis pauperum, goutte de l'indigence, de Landré-Beauvais).

A côté de ces causes prédisposantes, créant l'aptitude, il est d'autres causes immédiates ou occasionnelles qui sont

connues depuis longtemps : ce sont l'action des traumatismes, des infections et par-dessus tout du froid humide, à tel point que l'étiologie *a frigore* suffisait pour faire attribuer la qualification rhumatismale à un état morbide quelconque. Proust note la fréquence du rhumatisme chronique chez les paysans qui vivent dans les maisons humides ; J. Rochard fait la même remarque pour les vieux marins. On connaît la plus grande fréquence du rhumatisme chronique chez tous ceux qui, de par leur profession, sont obligés de travailler dans l'eau ou près de l'eau (blanchisseuses, égoutiers...), les gens qui habitent des maisons insalubres, dont les murs sont tapissés de productions cryptogamiques qu'on a appelées la lèpre des maisons, « taches pâles ou rougeâtres et plus enfoncées que les reste de la muraille », suivant la description du Lévitique.

Nous ne saurions mieux terminer ce court aperçu sur l'étiologie du rhumatisme chronique en général, qu'en citant ces paroles de M. Bouchard : « Je trouve, dit-il, dans les antécédents du malade, la scrofule dans l'enfance ; je trouve parmi les maladies qui coïncident avec le rhumatisme noueux, la phtisie et l'albuminurie. Le prétendu rhumatisme chronique progressif est donc une maladie de déchéance. Etiologiquement, c'est une maladie de misère, de privation, d'humidité, et, comme on l'a dit, avec pièces préhistoriques à l'appui, c'est la maladie des troglodytes. »

Mais si tous les auteurs sont à peu près d'accord sur toutes ces conditions étiologiques, il n'en est plus de même quand il s'agit de les interpréter, de les catégoriser, d'indiquer la cause efficiente, d'en expliquer le mécanisme, et nombreuses sont les théories pathogéniques invoquées. Nous n'en citerons que quelques-unes.

Les uns à la suite de deux auteurs allemands, Skoda et Riesenmann, frappés par la symétrie des lésions, leur évo-

lution très lente, qui n'est pas sans analogie avec celle des arthropathies des lésions nerveuses, la présence de troubles trophiques du côté des ongles et de la peau, plaident en faveur de l'origine nerveuse de l'affection et la font dépendre d'une lésion primitive des centres nerveux ou de la moëlle épinière.

D'autres, considérant quelques-unes des conditions étiologiques que nous venons d'énumérer et notamment l'influence de l'hérédité similaire ou de l'hérédité goutteuse, la présence de la scrofule ou de la tuberculose dans les antécédents des malades, font intervenir un trouble de la nutrition générale et considèrent le rhumatisme chronique comme une maladie diathésique. Dès 1860, Füller donnait l'éveil en annonçant que le rhumatisme chronique pouvait se rapporter « à quelque particularité constitutionnelle étroitement liée à un vice d'assimilation ». Garrod dans les éditions successives de son livre, émettait un avis analogue sur l'arthrite rhumatoïde, « maladie toute locale, écrivait-il, dépendant d'un trouble de la nutrition et frappant les appareils à vitalité peu élevée. » Mais il faut arriver à M. Bouchar pour voir cette théorie nettement formulée : « Certaines variétés de rhumatismes déformant peuvent être améliorées et parfois guéries, uniquement par l'antisepsie intestinale... »

D'autres, s'appuyant sur les constatations bactériologiques de Schüller (1892), qui a trouvé et cultivé dans le liquide articulaire un très petit bacille dont l'inoculation dans le genou des lapins produit une arthrite semblable à celle du rhumatisme chronique, considèrent le rhumatisme chronique comme étant de nature infectieuse. Et cette théorie a été très habilement exposée et défendue par M. Verhoogen, dans son rapport au Congrès de Liège (1905). Pour lui, les rhumatismes articulaires aigus et les rhumatismes articulaires chroniques, qu'ils soient primitifs ou secondaires, ne se diffé-

rencient guère les uns des autres : « Le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme chronique, dit-il, ont une pathogénie commune, et seule la notion clinique de l'existence d'une polyarthrite rhumatismale aiguë peut à cet égard les séparer. Il est effectivement habituel de rencontrer dans les antécédents des malades atteints de l'une de ces affections comme de l'autre, des antécédents infectieux ou septiques plus ou moins anciens, plus ou moins précis, plus ou moins graves, qu'il s'agisse ou non du rhumatisme articulaire aigu... Ce qui est certain, c'est que dans le rhumatisme chronique, même dans la forme dite primitive, on a maintes fois constaté la présence de micro-organismes pathogènes au niveau des articulations lésées. Chauffard et Ramond, Charrin, Le Roux, Schüller, Bannatyne et Wohlmann, Poynton et Payne, pour ne citer que quelques noms, y ont trouvé des microbes variés, diplocoques, streptocoques, staphylocoques et bacilles d'espèces diverses dont le contrôle expérimental sur les animaux a fait voir l'activité et l'influence pathogène, mais qui, une fois de plus, ne présentent aucun caractère de spécificité. La clinique confirme d'ailleurs cette multiplicité étiologique, car on a, maintes fois aussi, constaté l'apparition du rhumatisme chronique progressif à la suite des atteintes du pseudo-rhumatisme blennorragique (Garro, Do Amaral, Charcot, Jeanselme, Jacquet, P. Marie, Claisse, Strümpell, etc), scarlatineux (Richardière, Dauban, Péron, P. Marie), diphtérique (Teissier *in* Barjon), tubéolique (Olinto), pneumococcique (Bezançon et Griffon, Fernet et Lacapère), staphylomycosique (Dor, Charrin) ou grippal (Spitzky)... *Le rhumatisme chronique constitue une maladie infectieuse dont les agents pathogènes sont multiples et variables suivant les différents cas.* »

A côté de ces théories pathogéniques, d'autres auteurs ont pensé pouvoir assigner comme origine à certains cas de

rhumatisme chronique progressif, soit la dystrophie myxœdémateuse (Macalister, Parhon et Papinian), soit des troubles des organes génitaux chez la femme (rhumatisme chronique de la ménopause).

Enfin M. Teissier, dont on connaît la compétence en la matière, dénie au rhumatisme chronique déformant tout rapport avec le rhumatisme articulaire aigu ou la diathèse rhumatismale. Pour lui, le rhumatisme chronique déformant « peut avoir son point de départ en quelque sorte exclusif et direct, dans l'action du froid humide agissant seul, mais d'une façon prolongée, soit qu'il intervienne par l'intermédiaire d'un germe spécial, mais non encore démontré pathogène, ou bien à l'aide d'une toxine développée dans l'organisme à la suite d'un trouble provoqué par une perturbation mal définie dans le fonctionnement de la peau. Le plus souvent le froid humide, pour provoquer l'apparition de l'arthrite, doit agir sur un terrain préalablement préparé ou héréditairement prédisposé. Et ici, la tuberculose ancestrale ou le cancer chez les ascendants, jouent un rôle de premier ordre. »

L'accord, on le voit, est loin d'être fait sur l'étiologie et la pathogénie du rhumatisme chronique déformant en général. Cela d'ailleurs n'a rien de bien surprenant. Les théories même les mieux établies sont toujours un peu schématiques et exclusives, et ne s'adaptent pas à tous les faits cliniques. On ne retrouve pas à l'origine de telle ou telle maladie déterminée, une cause déterminée et unique, mais tout un ensemble de conditions étiologiques variables, avec la nature de la maladie sans doute, mais aussi avec le malade.

Aussi, ne nous attarderons-nous pas plus longtemps sur des questions de doctrine, sur des conceptions fort intéressantes sans doute, mais un peu trop théoriques, pour en revenir à l'étude de notre malade, voir quelles sont les causes

qui ont pu favoriser ou déterminer chez lui l'apparition de son rhumatisme chronique, et rechercher comment ont pu se former ses lésions. De tout ce qui précède, nous retiendrons simplement ces conclusions, à savoir que : *syndrome ou entité morbide, le rhumatisme chronique primitif comprend des maladies multiples dont la genèse est différente, se développe chez des débilités, des prédisposés, des héréditaires, sous des influences pathogéniques multiples (rhumatisme articulaire aigu, maladies infectieuses diverses, blennorragie, scarlatine, tuberculose, diphtérie, etc.), mais que les conditions pathologiques qui paraissent avoir le plus d'influence sur sa naissance, sont les maladies arthritiques d'une part, de l'autre le terrain scrofuleux.*

Que trouvons-nous à l'examen critique des diverses conditions étiologiques que nous rencontrons chez notre malade ? Nous ne dirons rien du sexe ni de l'âge, pour cette bonne raison que ce sont là deux facteurs qui n'ont pas une bien grande signification. Du côté des antécédents héréditaires, que trouvons-nous ? Nous avons soigneusement interrogé notre malade à ce sujet, d'autant plus soigneusement que nous savons combien les investigations sur ce point sont difficiles, et avec quelle sage prudence il faut savoir se garder d'affirmations trop faciles, d'autant plus faciles que le contrôle en est plus difficile. Nous n'avons rien trouvé de particulier. Un seul point à signaler cependant, point que nous avons déjà mentionné dans notre observation, c'est que notre malade a une sœur rhumatisante. Mais si l'examen des antécédents héréditaires est peu riche en résultats positifs, il n'en est plus de même des antécédents personnels. Notre malade en effet a un passé pathologique chargé. Des vagues douleurs, qu'il dit avoir eues dans le jeune âge, douleurs d'ailleurs peu intenses puisqu'elles ne l'ont point obligé à quitter son travail, nous ne dirons rien, pour cette bonne raison que

nous ne pouvons rien en tirer de bien précis. S'agit-il là d'une première atteinte de rhumatisme ? c'est fort possible, mais non démontré. Faut-il y voir seulement une simple manifestation d'une faiblesse générale, d'un mauvais état général précédant la première atteinte de bacillose ? c'est ce que l'on peut aussi très bien admettre. Mais nous ne voulons pas insister davantage sur ce point par trop obscur. Ce qui est plus certain, c'est que notre malade paraît avoir fait à la suite d'une pneumonie, une tuberculose, qui a, par la suite non pas guéri, mais s'est arrêtée dans sa marche et est restée stationnaire jusqu'à ces derniers temps où la lésion endormie s'est réveillée. Ce qui est plus certain encore et ne fait absolument aucun doute, c'est l'existence actuelle d'une lésion pulmonaire tuberculeuse. Notre malade, tant au point de vue de sa situation sociale que de son état physique, est un miséreux. Il est de plus, de par sa profession, placé dans de mauvaises conditions hygiéniques : il prétend bien ne jamais avoir habité de logements humides, mais a eu très souvent à supporter des intempéries. Notons aussi que ses douleurs ont apparu brusquement, à la suite d'une cause occasionnelle bien souvent signalée, le froid humide. Quant à la localisation au niveau de l'épaule droite et de la main droite, il ne faut probablement voir là qu'un résultat du plus grand usage fonctionnel du bras droit et de la main droite, remarque que de nombreux cliniciens ont faite depuis longtemps.

De l'examen critique que nous venons de faire des diverses conditions étiologiques rencontrées chez notre malade, on voit que nous ne pouvons retenir en somme que peu de choses : un rhumatisme chronique d'emblée, survenant brusquement à la suite d'une pluie, chez un sujet tuberculeux et profondément débilité.

Comment donc expliquer l'apparition de ce rhumatisme ?

La première idée qui vient à l'esprit, c'est d'invoquer la tuberculose, et nous en arrivons maintenant à l'étude du point le plus intéressant de notre étude, à savoir le rôle qu'a pu jouer la bacillose dans l'étiologie et la pathogénie du rhumatisme chronique de notre malade. Nous avons établi dans le précédent chapitre, par l'étude clinique de notre malade, qu'il ne pouvait s'agir ici d'un rhumatisme d'infection directe par le bacille de Koch ou sa toxine, d'un rhumatisme tuberculeux en un mot, mais d'un rhumatisme chronique primitif chez un tuberculeux, et une question se pose maintenant ici : *Comment a agi la tuberculose ?* et nous avons à résoudre les trois questions suivantes :

La tuberculose et le rhumatisme chronique sont-elles ici deux expressions d'un même état constitutionnel ?

Faut-il voir dans la coexistence de ce rhumatisme chronique et de la bacillose une simple coïncidence, un phénomène singulier, sans aucune raison apparente ou une conséquence logique des circonstances étiologiques diverses auxquelles a été soumis le malade au point de vue de l'hygiène, de la situation sociale, de la contagion à laquelle il a pu être exposé ?

La tuberculose a-t-elle créé une prédisposition au rhumatisme chronique ?

La tuberculose et le rhumatisme chronique sont-ils deux expressions d'un même état constitutionnel ? C'est là l'opinion qui a été émise par M. Lancereaux. Pour lui, la polyarthrite chronique déformante et la tuberculose ne sont que « deux modalités symptomatiques » d'un même processus morbide qu'il étudie : l'herpétisme, « névrose complexe, qui paraît liée à un fonctionnement défectueux du système nerveux et de l'estomac, à des troubles circulatoires résultant de l'altération des artères », tous désordres « dont la réunion chez l'herpétique concourt à diminuer la fonction nutritive, à affaiblir l'économie ». Rien de surprenant, par suite,

qu'on rencontre comme antécédent ou complication la tuberculose pulmonaire dans le rhumatisme chronique.

Nous ne saurions admettre cette doctrine, insoutenable aujourd'hui, depuis que la découverte du bacille de Koch est venue bouleverser toutes les doctrines soutenues sur la phtisie pulmonaire et montrer la nature microbienne spécifique de cette dernière. Tout au plus pourrait-on dire actuellement que certaines constitutions organiques sont originellement destinées à devenir tuberculeuses et que ces mêmes constitutions sont aussi menacées des lésions articulaires du rhumatisme chronique. Il n'y a pas d'autre façon de comprendre le problème, mais il resterait d'abord à caractériser ces constitutions organiques spéciales, et puis à démontrer que notre malade rentre dans cette catégorie de constitutions spéciales. Mais au lieu d'invoquer des conditions de prédisposition constitutionnelle intime, il est, selon nous, plus raisonnable et plus scientifique d'interpréter les faits que nous observons par le concours des circonstances étiologiques.

Faut-il voir ici dans la coexistence de la bacillose et du rhumatisme chronique une simple coïncidence sans aucune raison apparente ? Nous ne le pensons pas. Méfions-nous *a priori* des coïncidences pathologiques : ces mots-là ne servent trop souvent qu'à masquer notre ignorance d'un rapport qui nous échappe. C'est d'ailleurs une coïncidence vraiment par trop fréquente pour que nous n'en cherchions pas les raisons. La fréquence de cette coïncidence est en effet depuis longtemps signalée : « Sur 119 malades spécialement interrogés sous ce rapport, dit Füller (1860), je n'en ai pas trouvé moins de 23, c'est-à-dire 20 %, qui avaient perdu un père, une mère, plusieurs frères ou sœurs de phtisie. » — « La scrofule, dit Charcot (1868), figure très souvent dans les antécédents des sujets atteints de rhumatisme chronique. Il est fréquent de voir ces sujets porter au cou des cicatrices spé-

cifiques. Je pourrais citer plusieurs exemples de femmes qui, pendant leur jeunesse, ont été affectées de tumeurs blanches, et chez qui, plus tard, le rhumatisme noueux s'est développé. »

Besnier, Durand-Fardel, Cornil, Trousseau, etc..., font les mêmes constatations. Si nous nous en rapportons aux résultats des statistiques faites par les auteurs, nous voyons que la coïncidence du rhumatisme chronique et de la tuberculose est de 20 % pour Füller, 1/3 pour Coyrard, 10,4 % pour Pouly. Quand un fait se présente avec une telle fréquence, peut-on dire qu'il s'agit là d'une simple coïncidence, d'un phénomène singulier sans raison apparente ? Il faudrait pour cela donner les raisons de cette fréquence. Ces raisons, on les a cherchées dans les conditions étiologiques diverses auxquelles sont soumis les malades au point de vue de l'hygiène, de la situation sociale, de la contagion à laquelle ils peuvent être exposés. Le rhumatisme articulaire déformant est une maladie de la pauvreté (goutte des pauvres de Landré-Beauvais), il frappe surtout les organismes débilités. Habitations humides, c'est-à-dire sans air ni lumière, nourriture insuffisante en quantité ou en qualité, jouent un rôle important, nous l'avons vu, dans l'étiologie du rhumatisme chronique. Mais ces conditions, ne sait-on pas depuis longtemps déjà, que ce sont là précisément conditions de choix pour créer un terrain propice au bacille de Koch ? « Que l'on compare les chapitres consacrés à l'étiologie du rhumatisme noueux et de la tuberculose, c'est à croire qu'ils ont été copiés l'un sur l'autre ; ils sont identiques et peuvent se résumer en deux mots : « misère physiologique » (Coyrard). Notons aussi que les statistiques ont été faites dans les hôpitaux où la tuberculose est certainement plus fréquente qu'en ville. De plus, étant donnés les ravages de la tuberculose dans toutes les classes et plus particulièrement dans les classes

pauvres, il n'y a rien d'étonnant à ce que l'on rencontre très souvent la tuberculose pulmonaire dans les antécédents du rhumatisme chronique.

Ce sont là, il faut en convenir, arguments de valeur et qui nous permettent d'expliquer chez notre malade l'apparition de la tuberculose. La présence d'une tuberculose antérieure à celle du rhumatisme chronique, n'a donc rien qui puisse nous étonner, surtout si nous voulons bien nous rappeler que notre malade était placé dans des conditions particulièrement favorables au développement de la bacillose.

Mais si la tuberculose n'a point été la cause efficiente, elle a certainement dû agir comme cause prédisposante et créer l'aptitude au rhumatisme chronique en diminuant la résistance vitale de l'organisme de notre malade, et il a suffi alors d'une cause occasionnelle, le froid humide, pour faire apparaître le rhumatisme chronique.

La tuberculose, on le voit, ne suffit pas pour expliquer l'apparition du rhumatisme chronique. Nous voyons, en effet, beaucoup de tuberculeux soumis aux mêmes causes occasionnelles ou habituelles que notre malade, ne point devenir rhumatisants. Il faut donc encore autre chose pour expliquer l'apparition de ce rhumatisme chronique.

Faut-il invoquer une lésion primitive des centres nerveux ? Nous ne le pensons pas. La théorie de Skoda et Riesenmann, vivement combattue par Charcot, Strümpell, ne rencontre plus guère aujourd'hui que peu de partisans. Il faudrait d'ailleurs pour que nous puissions l'admettre, constater chez notre malade des symptômes révélateurs d'une lésion nerveuse centrale, ce qui n'est pas le cas.

Pouvons-nous faire intervenir un agent pathogène quelconque ? Mais encore faudrait-il dire lequel ou tout au moins relever dans l'examen du malade les traces d'une infection antérieure : amygdalite, angine, érysipèle, grippe, ca-

tarrhe gastro-intestinal ou attaque antérieure de rhumatisme articulaire aigu. Une seule infection est constatée, la tuberculose, et elle ne peut, nous l'avons vu, être invoquée comme cause efficiente.

Faut-il faire intervenir le défaut de fonctionnement d'un organe à sécrétion interne (corps thyroïde), une défaillance du rein, un trouble provoqué par une perturbation mal définie dans le fonctionnement de la peau, le développement dans l'organisme d'une toxine à la suite d'une mauvaise nutrition ? Rien ne permet de faire pareille hypothèse.

Aucune de toutes ces théories ne peut donc nous satisfaire complètement dans le cas particulier. Faut-il donc faire intervenir une diathèse impénétrable comme beaucoup de diathèses, une prédisposition personnelle, héréditaire ou acquise ? Pourquoi non ? Notre malade, nous l'avons déjà dit, n'est, de par lui-même ou de par son hérédité, ni un arthritique ni un herpétique, mais qui donc oserait affirmer aujourd'hui que c'est en ces deux états morbides que se résument toutes les diathèses ? Sans doute, ce sont des termes bien vagues et quelque peu imprécis que ceux de prédisposition constitutionnelle ou de diathèse ; mais qu'on paraît avoir trop laissés de côté depuis l'avènement des théories microbiennes, et auxquels on revient tous les jours davantage, faisant revivre aujourd'hui des idées qui furent chères aux vieux maîtres montpelliérains.

Nous concluerons donc en disant que tout en accordant à la tuberculose, à la misère physiologique, au froid humide, un rôle de premier ordre, nous devons reconnaître qu'il a fallu chez notre malade quelque chose de plus pour déterminer l'apparition du rhumatisme chronique ; une prédisposition particulière. Cette prédisposition, quelle est-elle ; quelle en est la formule chimique ? Est-elle héréditaire ou acquise ? Nous ne le savons pas, mais elle n'en existe pas moins, et il serait à notre avis, téméraire de vouloir la nier.

PRONOSTIC ET INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Sommaire. — Pronostic : Reste soumis à l'évolution des lésions pulmonaires. – Indications thérapeutiques : *a*) Traiter l'état local ; *b*) Traiter l'état général.

De l'étude que nous venons de faire des divers facteurs étiologiques et pathogéniques qui ont présidé ou favorisé l'élection de la maladie, des multiples conditions qui doivent guider ou tout au moins en influencer l'évolution, de l'étude, en un mot, que nous venons de faire de notre malade et de sa maladie, pouvons-nous tirer un pronostic, nous ne dirons pas certain, mais probable ?

Voyons tout d'abord l'avis de quelques cliniciens également autorisés sur le pronostic du rhumatisme chronique primitif en général. M. Teissier considère la marche comme « lente mais fatalement progressive », atteignant successivement la série des petites articulations, puis celle des grandes, et pouvant aboutir à l'impotence absolue. S'il arrête parfois sa marche, dit Barjon, il est tout à fait exceptionnel de le voir guérir. Marie, au contraire, admet que même quand les déformations sont prononcées, la généralisation complète est peu fréquente, l'impotence absolue rare. Mais si les opinions diffèrent sur le plus ou moins de fréquence des généralisations du processus rhumatismal, tous les auteurs sont unanimes à affirmer qu'il est tout à fait exceptionnel de le voir

guérir et que s'il peut parfois arrêter sa marche envahissante, les lésions produites n'ont aucune tendance à rétrocéder et sont irrémédiables.

Nous dirons donc qu'au point de vue local, les déformations et subluxations constatées sur notre malade, et partant, la gêne fonctionnelle qui en résulte, ne pourront être que faiblement améliorées, mais que notre malade reste sous la menace d'une nouvelle poussée pouvant atteindre d'autres articulations.

En dehors de ces phénomènes locaux, nous avons aussi à nous préoccuper de l'état général. On a dit et répété que dans le rhumatisme chronique, l'état général du malade ne se ressent point de l'affection articulaire. Pas ou peu de complications cardiaques (21 %, d'après Pribram, au lieu de 75 % comme dans le rhumatisme chronique secondaire au rhumatisme articulaire aigu). Chez les gens âgés, on ne trouverait d'autres altérations que celles ordinaires à la sénilité et à l'artériosclérose, et si parfois les malades succombent à un âge peu avancé, ce serait par le fait d'une affection intercurrente. Notons en passant que ce sont là affirmations qui mériteraient d'être revisées (Bayliss, Charcot, Verhoogen). Mais il est chez notre malade un élément qui vient fortement influencer le pronostic : notre malade est un tuberculeux. La lésion pulmonaire tuberculeuse est ici capitale et c'est de l'évolution de ces lésions bacillaires que dépendra l'état général du malade. C'est donc de l'évolution de la tuberculose que nous devons faire dépendre notre pronostic, et cette évolution, quelle sera-t-elle ? Trop d'éléments entrent ici en jeu pour pouvoir, ne serait-ce que d'une façon approximative, porter un pronostic qui risquerait fort d'être démenti par les faits. Disons cependant avec Coyrard et tous ceux qui se sont occupés de la tuberculose et du rhumatisme chronique déformant primitif, que si le pronostic reste toujours soumis

à l'évolution de la tuberculose, cette dernière affecte en général une marche lente et fibreuse. « Il m'a semblé, dit Charcot, que la phtisie chez les malades atteints de rhumatisme chronique déformant, se faisait remarquer par la lenteur de son évolution. »

Maintenant que nous nous sommes suffisamment préoccupé du diagnostic, de l'étiologie, de la pathogénie et du pronostic du rhumatisme chronique primitif en général, et plus particulièrement du cas qui fait l'objet de cette courte étude, pouvons-nous sommairement formuler quelques indications thérapeutiques ? Les indications thérapeutiques sont ici au nombre de deux :

1° Traiter l'état local ;
2° Traiter l'état général.

On remplira la première indication à l'aide de l'électricité, des bains de sable chaud, du massage, des frictions sèches.

La deuxième consiste à soumettre les malades à un régime tonique et réparateur pour relever les forces de l'organisme, ranimer la circulation générale, rendre plus actives les diverses fonctions organiques. L'arsenic, l'iode, l'iodure de potassium, l'huile de foie de morue, le vin de quinquina, de gentiane, les gouttes amères de Baumé, la créosote, sont des agents pharmaceutiques qui pourront être très utiles ; mais aucun de ces agents ne vaut les agents physiques : le *soleil*, le *grand air*, l'*électricité*, la *chaleur*, l'*hydrothérapie*, enfin et surtout les *eaux thermales*.

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de l'étude que nous nous étions proposé, au sujet d'un cas de rhumatisme chronique primitif chez un tuberculeux qu'il nous avait été donné d'observer, quelles conclusions pouvons-nous tirer de ce modeste travail ? Nous croyons avoir suffisamment établi les points suivants :

1° Il s'agit d'un rhumatisme chronique primitif chez un tuberculeux ;

2° Tout en accordant à la tuberculose, à la misère physiologique, au froid humide, un rôle de premier ordre, il faut reconnaître qu'il a fallu chez notre malade quelque chose de plus pour déterminer l'apparition du rhumatisme chronique : une prédisposition constitutionnelle héréditaire ou acquise ;

3° Le pronostic reste soumis à l'évolution des lésions pulmonaires tuberculeuses, et par suite les deux grandes indications thérapeutiques sont : *a*) traiter l'état général ; *b*) traiter l'état local.

Mais est-ce donc uniquement pour établir un diagnostic facile en somme, discuter quelques notions d'étiologie et de pathogénie, porter un pronostic plus ou moins exact et formuler quelques élémentaires et sommaires indications thérapeutiques, que nous avons entrepris cette étude ? N'aurait-elle eu d'autre résultat, que cela pourrait à la rigueur suffire à la justifier. Mais des conclusions d'un ordre beaucoup plus gé-

néral paraissent se dégager de ces quelques pages. Nous avons dû soulever, au cours de ce travail de nombreux problèmes tous à l'ordre du jour, tous fortement discutés et que nous n'avons guère fait que signaler ; notamment celui de la nature du rhumatisme chronique et la grande question du rhumatisme tuberculeux, que nous avons exposée d'une façon aussi sommaire, mais aussi précise que possible. Y a-t-il une diathèse rhumatismale ? Y a-t-il un rhumatisme tuberculeux ou, comme le soutient M. Verhoogen, le rhumatisme tuberculeux est-il simplement hypothétique ? Tout autant de questions qui trouveront peut-être une solution définitive dans un avenir plus ou moins rapproché. Mais, d'ores et déjà, de notre observation, deux points paraissent nettement se dégager :

1° Le rhumatisme chronique n'a pas toujours et dans tous les cas une même étiologie, une même pathogénie ;

2° On peut voir survenir chez un tuberculeux un rhumatisme chronique non tuberculeux. Admise par tous il y a vingt ans, alors qu'on ne connaissait pas encore les conceptions de Poncet et de ses élèves, cette notion paraît aujourd'hui trop facilement oubliée pour ne pas dire niée.

BIBLIOGRAPHIE

Almeida Pinto Antonio. — Thèse de Montpellier, 1880.
Andrieu. — Rhumatisme tub. Thèse de Lyon, 1904.
Astier. — Rhum. tub. Thèse Lyon, 1904.
Barie. — Le cœur dans le rhum. chronique. 7e Congrès français de médecine, Paris, 1904.
Barjon. — Thèse Lyon, 1897.
Besnier. — Dict. encycl. des sc. méd. Paris, 1877.
Bayliss. — *Edinburgh med. journal.* Juin 1899.
Bezançon. — Pseudo-rh tub. Soc. méd. hôp. Paris, juin 1903.
Bezançon et Griffon. — Pseudo-rh. tub. Soc. méd. hôp. Paris, juin 1901.
Bouchard. — Mal. par ral. de la nut. 1885. Rh. chr. Congrès pour l'avancement des sciences. Marseille, 1891.
Bouglé-Morestin. — Rh. def. chez un tub. Soc. anat. Paris, 1901.
Charcot. — Thèse Paris, 1853.
— Traité des maladies des vieillards. — Leçons cliniques (*Progrès Médical*, 1882).
Charrin. — Clinique méd., 1895-96.
Chauffard. — Parallèle de la goutte et du rh. Th. d'agrég., 1857.
Chomel. — Essai sur le rh. Thèse Paris, 1817.
Clarac. — Antagonisme de la tub. et du rh. art. aigu. Thèse Paris, 1893.
Cornil. — Coïncidence du rh. art. chroniq. Paris, 1863.
Courmont et Dor. — Soc. de biol. 8 nov. 1890 et 14 février 1891.
Coyrard. — Tub. et rh. art. chron. progressif. Thèse Paris, 1889.
Crévecoeur. — Consid. patho. sur le rh. chr. Thèse Paris, 1890.
Cullen. — Traité de médecine, 1787.

Cubertafon. — Des arthrites tuberculeuses. Thèse Paris, 1903.
Danjoy. — De la tub. pulmon., de ses rapports avec les mal. chron. Paris, 1862.
Dauban. — Etiologie du rh. chr. progressif. — Thèse Paris, 1895.
Delore. — Pathog. du rh. tub. *Lyon Médical*, 1903, n° 35.
Destot. — Caractères radiogr. comparés de la goutte, du rhum. chron. et de la tub. *Lyon Médical*, 19 sept. 1897.
Drevet. — De la polyarthr. tub. déf. Thèse Lyon, 1897.
Durand-Fardel. — Traité des mal. chroniq., 1868.
Fuller. — On rheumatim, rhumatic gout. and sciatica. London, 1860.
Gaillard. — De la polyarthr. aiguë tub. à allures cliniq. rhumat. Thèse Paris, 1902.
Garrod. — The nature and treatment of gout.
Grandclément. — *Lyon Médical*, 1905.
Gueneau de Mussy. — Cliniques, 1894.
Homolle. — Article Rhum. Dict. Jaccoud, 1882.
Jaccoud. — Cliniques de la Charité et de la Pitié.
Lacaze-Doré. — Etudes sur le rhum. noueux des enfants. Thèse Paris, 1882.
Lancereaux. — Traité de l'herpétisme. Paris, 1883.
Landré-Beauvais. — Goutte asthéniq. primitive. Thèse Paris, 1800.
Laveran. — Rh. art. aigu des synoviales. *Progrès Médical*, 1876.
Legendre. — Art. rh. chr. In Traité de méd. Charcot.
Levet. — Rh. tub. Thèse Lyon, 1904.
Mailland. — Rh. tub. primitif. *Gazette des hôpit.*, 23 juillet 1904, n° 84.
Marfan. — Traité des malad. de l'enfance. Tome Ier.
Marie. — Rh. chr. infectieux et rh. chron. arthritiq. (Leçons cliniq. méd., 1893).
Moncorvo. — Sur la poly. déformante chez l'enfant. *Revue mens. des maladies de l'enfance*. Juin 1901.
Montet. — Rh. tub. ankylosant. Th. Lyon, 1904.
Parhon et Papinian. — *Presse Médicale*, 1905-4 janvier.
Peter. — Cliniq. médic.
Piony. — Médecine du bon sens, 1864.
Ponget. — De la polyarthrite tub. déf., 11e congrès de chirurgie. Paris, 1897.

Poncet. — Rhum. tub. abarticulaire, *Lyon Médical*, 20 juillet 1901.

— Rhum. tub. *Gazette des hôpitaux*, 1903, n° 8.

— *Lyon Médical*, 1903, n° 17.

— Rh. tub. ankylosant. Acad. de méd. de Paris, 18 octobre 1904.

— Rh. tub. polyarticulaire aigu. *Gazette des hôpitaux*, 1904, n° 148.

Poncet et Leriche. — Acad. de méd. de Paris, 18 octobre 1904.

Poncet et Mailland. - Rh. tub. Œuvre médico-chirurg., août 1903, n° 34.

Potain. — Des déformations ds. le rh. chr. osseux. *Semaine méd.*, 1896.

Pouly. — Thèse Lyon, 1902.

Pribram. — Vienne, 1902.

Teissier. — Rapport au congrès de Liège, 1905.

Thevenot. — Rh. tub. familial. Médecine moderne, 1902.

Trebeneau. — Thèse Lyon, 1902.

Triboulet et Coyon. — Le rh. articul. aigu, Paris, 1900.

Trousseau. — Cliniq. médicales, tome III.

Variot. — Un cas de rh. chr. déf. Soc. méd. des hosp., 1892.

Weber. — Rôle de la grippe ds. l'étiologie du rh. art. aigu. Soc. de thérap., 1895.

Weil. — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1900, p. 17, n° 11.

Wiart et Coutelas. — Arthropathies tub. *Revue de la tub.*, février 1905.

Vidal. — Considérations sur le rh. chr. primitif. Thèse Paris, 1855.

Virchaux. — Etude des formes graves du rh. chr. prog. def. Thèse Paris, 1883.

Vergely. — Essai sur l'Anatomie path. du rh. chr. prog. déf. Thèse Paris, 1886.

Verhoogen. — Rapport au Congrès de Liège, 1905.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 6 juillet 1906
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 6 juillet 1906
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !